

THESIS

MUNICH

1965

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DIE POSTMORTALE VERÄNDERUNG
VON EMBOLISCHEM NEUTRALFETT
IN KANINCHEN-ORGANEN

Wolfgang Weger



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153513_0050

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DIE POSTMORTALE VERÄNDERUNG
VON EMBOLISCHEM NEUTRALFETT
IN KANINCHEN-ORGANEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolfgang Weger
aus Köln

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. W. SPANN
Korreferent:	Professor Dr. W. LAVES
Dekan:	Professor Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 20. 7. 1965

MEINEM VATER
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung und Problemstellung	7
II.	Literaturbesprechung	9
	1. Die Ätiologie der Fettembolie	9
	2. Die Fettembolie als Todesursache	11
	3. Die generalisierte Fettembolie	12
	4. Die Entstehung der Fettemboli	14
	5. Die intravitalen Veränderungen der Fettembolie	17
	6. Die postmortale Entstehung der Fettembolie	19
III.	Eigene Untersuchungen	23
	1. Methode	23
	2. Histologisches Bild	25
	a) quantitativer Befund	25
	b) qualitativer Befund	28
IV.	Besprechung der Befunde	36
V.	Schrifttum	38

I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Bei der Untersuchung von Unfallopfern steht man häufig vor der Frage, ob das Trauma eine gewisse, wenn auch kurze Zeit überlebt wurde, oder ob, z.B. bei Flugunfällen, jemand vor dem terminalen und unmittelbar tödlichem Trauma Verletzungen erlitten hat. Zur Klärung dieses Problems sind die embolischen Phänomene von besonderer Bedeutung. Fett- und Knochenmarksembolien in der Lunge, bei längerer Überlebenszeit auch Fetteinschweimung in Organe des großen Kreislaufs, stellen neben anderem wichtige Befunde zum Nachweis vitaler Verletzungen dar. Normalerweise ist embolisches Neutralfett im kleinen und großen Kreislauf mit den üblichen Färbemethoden (Sudan, Herxheimer, Scharlach, Nilblausulfat) am Gefrierschnitt leicht feststellbar. Unter Umständen ergeben sich jedoch Schwierigkeiten, z.B. wenn eine Leiche erst Wochen oder Monate nach dem Tode exhumiert und untersucht wird oder wenn Unfallopfer erst einige Zeit nach dem Unglücksfall aufgefunden werden. Die von meteorologischen oder klimatischen Bedingungen weitgehend abhängige, mehr oder weniger weit fortgeschrittene Fäulnis und Autolyse, haben - von Frakturen und grober Verletzungen abgesehen - die Spuren des Traumas mitunter weitgehend verwischt.

Bei der Untersuchung von Opfern von Flugunglücken, welche oft erst Tage oder Wochen nach der Katastrophe möglich ist, ergibt sich die Frage, ob die Insassen noch in der Luft (z.B. durch Explosion) bereits vor dem terminalen Trauma Verletzungen erlitten hatten. In einem selbst beobachteten Traumafall (es handelt sich um einen 64 Jahre alten Mann, der bei einem Betriebsunfall ausgedehnte Prellungen und multiple Rippenfrakturen erlitten hatte und 12 Tage nach dem Unfall verstorben war), der 3 Monate nach dem Tode exhumiert wurde, sollte u.a. festgestellt werden, ob eine tödliche Fettembolie vorgelegen hat. Um das Untersuchungsergebnis in diesem Falle vorweg zu nehmen: In der Lunge konnten embolische Fett-Tropfen nicht (oder nicht mehr) nachgewiesen werden. In diesem nach 3 Monaten exhumierten Fall war aufgrund der Erfahrungen anderer Untersucher (s. unten) mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Fettembolie vorhanden gewesen. Doch konnte das embolische Neutralfett bei einer Überlebenszeit von 21 Tagen noch intra vitam aus den Lungenkapillaren verschwunden sein (Phagocytose, Verseifung, Emulgierung, usw.).

Schließlich sieht man sich in der gerichtsmedizinischen Praxis bei der Untersuchung von Unfallopfern häufig vor die Frage gestellt, ob eine evtl. vorhandene pulmonale oder generalisierte Fettembolie als Todesursache in Anspruch zu nehmen ist, oder aber diese nur leichteren Grades und als Begleitphänomen ohne klinische Relevanz- oder allenfalls als konkurrierende Todesursache anzusehen ist.

Die Fettembolie hat seit ihrer ersten Beschreibung im letzten Jahrhundert in der Literatur eine ausgedehnte Bearbeitung erfahren. Die verschiedensten Detailfragen

wurden unter dem klinischen, pathologisch-anatomischen, forensischen Aspekt und methodisch auf den verschiedensten Wegen (klinische Beschreibungen, pathologisch-anatomische Studien, experimentelle Untersuchungen, statistische Auswertung, usw.) bearbeitet. Das Schicksal embolischen Neutralfetts fand jedoch nur geringes Interesse. Über die Nachweisbarkeit einer Fettembolie an exhumierten Leichen liegen - soweit wir die einschlägige Literatur überblicken - unseres Erachtens keine systematischen Untersuchungen vor. Angeregt durch die bereits oben erwähnte Beobachtung und die Untersuchung von Flugunfällen, bei denen die Opfer schon Zeichen fortgeschrittener Fäulnis und Autolyse aufwiesen, sind wir der Frage der Nachweisbarkeit einer Fettembolie an exhumierten Leichen im Tierexperiment nachgegangen.

II. LITERATURBESPRECHUNG

KURZER HISTORISCHER ABRISS ÜBER DIE ÄTIOLOGIE, PATHOGENESE UND HÄUFIGKEIT DER FETTEMBOLE

Unseres Wissens wurde eine Fettembolie erstmals im Jahre 1827 von MAGENDIE durch Injektion von flüssigem Fett durch intravenöse Injektion experimentell erzeugt.

MÜLLER beobachtete als erster Fett-Tropfen in der Choroidea bei Menschen. Die ersten systematischen Studien über die Fettembolie stammen aus der Feder von ZENKER und WAGNER.

WEISS definiert die Fettembolie folgendermaßen: "Unter Fettembolie verstehen wir im histologischen Präparat mit Fettfarbstoffen homogen anfärbbare, stets im Lumen einer Kapillare liegende und das Lumen meist ganz, seltener teilweise ausfüllende, tropfenförmig bis strangförmig ausgezogene (je nach den Schnitten) scharfbegrenzte Gebilde, die zusammenhängen und weder netzartig geformt, noch zerstäubt sind." Diese Definition hat - unter Ausschluß der noch später zu erörternden Befunde bei Verbrennungen und Gasbrandinfektion - wohl auch heute noch Gültigkeit.

1. Die Ätiologie der Fettembolie

Was die Ätiologie der Fettembolie anbelangt, so gingen die Ansichten weit auseinander und auch heute noch ist man zu keiner ganz einheitlichen Auffassung gelangt. GROHE vertrat die Meinung, daß durch Abnahme der Herzkraft und Verlangsamung der Blutzirkulation während der Agonie die im Blute befindlichen suspendierten Fettpartikel zu größeren Tropfen zusammenfließen würden. WAGNER meinte, daß die Fettembolie dadurch zustande komme, daß verfetteter Eiter in die Blutbahn resorbiert werde. Er erklärte gleichzeitig die Fettembolie als Ursache metastatisch (haematogen) entstandener Herde und somit für eine morphologisch nachweisbare Grundlage der Pyämie. ZENKER nahm an, daß das Fett, welches bei der Zerreißung einer ziemlich fettreichen Leber frei werde, teilweise mehr oder weniger in klaffende Lumina von Lebervenen eingetreten sei. BUSCH, der ein größeres Sektionsgut untersuchte, fand bei Traumafällen am häufigsten und ausgeprägtesten eine Fettembolie. Er wies die von GROHE vertretene Hypothese zurück. Er hielt es für ausgeschlossen, daß eine während der Agonie eingetretene Abscheidung von Fett aus fettreichem Blut zu einer solchen, von ihm beobachteten Anfüllung der Kapillaren mit vollkommen klarem und nicht körnigem Fett zustande kommen könne. Da auch Wagner in neun Fällen langdauernder Eiterungen in den Lungen kein

fett gefunden hatte, meint BUSCH, "daß Eiterungen in Knochen und Weichteilen einen recht seltenen und inkonstanten Grund für Fettembolie" darstellen. Was die von anderen beobachteten Fälle von Fettembolie bei Entzündung anbelangt und worauf es betrifft, so meint er, daß nicht der Eiter die Embolie verursacht, sondern durch die Entzündung Fettzellen zerstört würden und das frei gewordene Fett in die Lunge gelange.

In der Folgezeit erschienene Arbeiten zum Thema der Fettembolie hatten als Ergebnis, daß diese am häufigsten traumatisch entsteht und daß nach Traumen, besonders nach Frakturen, die schwersten Grade einer Fettembolie beobachtet werden. Über die Häufigkeit der pulmonalen und generalisierten Fettembolie finden sich im Schrifttum zum Teil erheblich voneinander abweichende Angaben. Dies mag seinen Grund wohl darin haben, daß die Untersuchungsergebnisse auf die Auswertung eines in der Regel zusammengesetzten Beobachtungsgutes beruhen. So ist es einleuchtend, daß bei Auswertung eines gerichtsmedizinischen Sektionsgutes eine Fettembolie schon deswegen in einem geringeren Prozentsatz zu erwarten ist, da die Überlebenszeiten, z.B. im Vergleich zu einem klinischen Beobachtungsgut, wesentlich kürzer sind. Schließlich spielt der Verletzungsmechanismus in der Genese der Fettembolie eine Rolle. So sind bei Schußbrüchen im Vergleich zu einfachen Querbrüchen, welche bei der Ausübung der verschiedensten Sportarten entstehen können, infolge der stärkeren Erschütterung des Gewebes und damit ausgedehnteren Traumatisierung stärkere Grade einer Fettembolie zu erwarten.

Von den zahlreichen zu diesem Thema erschienenen Arbeiten seien einige, besonders aus der letzten Zeit, zitiert:

CARRARA fand in 76 % von multiplen Knochenfrakturen Fettembolie der Lungen. "Bei vielen Herz-, Nieren- und Gefäßkrankheiten" schreibt er, "kommen Fälle von Lungenembolie in 22 % vor."

DAVID fand bei 75 nicht ausgewählten Fällen 21 x eine Fettembolie, wovon nur 19 Fälle traumatisch bedingt waren, während bei den übrigen Fällen verschiedene Grundkrankheiten vorlagen.

OLBRYCHT fand bei der Auswertung von 32 Fällen mit Frakturen in 80 % eine pulmonale Fettembolie.

MILOSLAVICH stellte bei der Auswertung von 22 tödlichen Autounfällen eine Häufigkeit der pulmonalen Fettembolie von 100 % fest. ROBB-SMITH wertete 115 Opfer von Unfällen der verschiedensten Art aus. Er kam auf eine Häufigkeit der Fettembolie in den Lungen von 80 %. WARREN untersuchte 100 Unfalltote, von denen 91 auch Frakturen hatten. In jedem Fall bestand eine pulmonale Fettembolie. Auch bei Flugunfällen, die in der Regel schwere Verletzungen nach sich ziehen und die Überlebenszeiten daher im allgemeinen sehr kurz sind, fand

man in einem erstaunlich hohen Prozentsatz eine, wenn auch meist nur geringe, pulmonale Fettembolie. So untersuchte KRÜCKE 200 Fälle, bei denen er in 30 Prozent in den Lungen Fett fand.

Bei 79 tödlichen Kriegsverletzungen stellte GLOGGENGIESSER 59 x eine Fettembolie der Lungen fest, die er in 5 Fällen als schwer bezeichnete und sie für den tödlichen Ausgang für bedeutsam hielt; in 18 weiteren Fällen einer mittelgradigen Fettembolie der Lungen maß er ihr die Rolle einer konkurrierenden Todesursache bei. WHYATT und KHOO fanden in jedem Fall der von ihnen untersuchten 30 an Unfallfolgen Verstorbenen eine pulmonale Fettembolie. SCHEYNIS fand bei der Untersuchung von Eisenbahnunfällen mit Knochenverletzungen eine Häufigkeit der Lungenfettembolie von 88 %. GRANT und REVE stellten bei der Untersuchung von Opfern von Luftangriffen und anderen infolge Kriegsverletzungen mit Extremitätenfrakturen Verstorbenen in jedem Fall ihres Beobachtungsguts von 250 Fällen eine pulmonale Fettembolie fest. MALLORY untersuchte 51 an Kriegsverletzungen Verstorbene; 67 % wiesen eine pulmonale Fettembolie auf. An einem ähnlichen Beobachtungsgut von 14 Fällen kam WHITELEY auf eine Beteiligung der Lungen mit 86 %. In SÄKERS Beobachtungsgut von 100 tödlichen Verkehrsunfällen waren 45 positive Fälle. SCULLY kam bei der Untersuchung von 89 im Koreakrieg gefallenen Soldaten auf eine Häufigkeit der pulmonalen Fettembolie von 93 %. KÜHNE kam bei der Auswertung eines größeren Materials von Unfallopfern zu einer Häufigkeit der pulmonalen Fettembolie von 80 %. SPANN stellte bei den 21 Toten der Münchner Flugzeugkatastrophe in 13 Fällen eine allerdings meist sehr spärliche Einschwemmung embolischer Fett-Tropfen in die Lungenkapillaren fest. Die Gegenüberstellung der negativen und positiven Fälle unter Berücksichtigung der sonstigen Verletzungen in diesem Beobachtungsgut zeigte, daß Fettembolien stets fehlten, wenn Zerreißen des Herzens vorlagen. In dem Beobachtungsgut von SEVITT wurde bei 100 Fällen mit Frakturen 89 x eine Fettembolie der Lungen festgestellt.

2. Die Fettembolie als Todesursache

Über die Bedeutung der pulmonalen Fettembolie als Todesursache gehen die Meinungen in der umfangreichen Literatur auseinander. In den älteren Untersuchungen (GRÖNDAHL, GRAUSS, ROBB-SMITH, PETERS, WARREN, PELTIER u. a.) wurde der pulmonalen Fettembolie häufiger eine entscheidende Rolle für den fatalen Ausgang bei Verletzungen eingeräumt. In jüngerer Zeit ist man mit dieser Ansicht vorsichtiger geworden. Zahlreiche Untersucher lehnen es überhaupt ab, sie als Todesursache in Anspruch zu nehmen (WHITSON, SCULLY, EMSON u. a.). Abgesehen von sehr seltenen Fällen einer intravenösen Ölinjektion und daraus resultie-

render iatrogene Fettembolie (FIBIGER), wird man der Fettembolie eine konkurrierende und neben anderen Faktoren mehr oder weniger bedeutsame Rolle für den fatalen Ausgang zusprechen können. Von Fall zu Fall wechselnd, werden je nach Zahl der Frakturen, Art und Schwere sonstiger Verletzungen in Abhängigkeit von der Überlebenszeit, Blutverlust, Schock, zentrale Regulationsstörung, Atemstörungen - um nur einige Faktoren anzuführen - wohl eine prävalierende Rolle in der Reihe der konkurrierenden Todesursachen einnehmen. Schließlich ist auch daran zu denken, daß die Entstehung und der Schweregrad einer pulmonalen Fettembolie außer von der Art der Verletzung und der Zahl der Frakturen von den oben angeführten Faktoren beeinflußt wird. So konnten z.B. FALZIE und SPANN zeigen, daß mit zunehmender Schwere der Verletzungen und auch Zunahme der Zahl der Frakturen die pulmonale Fettembolie seltener und geringer wird, einfach deswegen, weil damit auch die Überlebenszeit verkürzt wird. Bei Verletzungen des Herzens und der großen Gefäße ist infolge plötzlichen Sistierens des Kreislaufs und Unterbrechung des Transportweges für die Fett-Tropfen eine Einschwemmung in die Lungengefäße nicht möglich.

3. Die generalisierte Fettembolie

Was die generalisierte Fettembolie, also die Verschleppung embolischen Neutralfetts aus der Lunge in die Organe des großen Kreislaufs anbelangt, so weichen die Angaben über die Häufigkeit im Schrifttum ebenfalls erheblich voneinander ab. Auch hier gilt das eingangs für die pulmonale Fettembolie Gesagte, wobei die Überlebenszeit, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, von ausschlaggebender Bedeutung ist.

MASON teilt einen Fall einer mäßigen cerebralen Fettembolie ("moderate cerebral fat embolism") bei gleichzeitiger pulmonaler Fettembolie ("slight degree") bei einer Überlebenszeit von 3 Minuten mit. Es handelt sich um einen Piloten, der das abstürzende Flugzeug in Bodennähe mit dem Schleudersitz verließ. Gleich nach dem Aufprall war der Beobachter, dessen Rettungsmanöver geglückt war, bei ihm und konnte den Radialispuls noch tasten. 3 Minuten später war der Flugzeugführer tot. Die Autopsie ergab in diesem Falle außer zahlreichen Frakturen und inneren Verletzungen eine Ruptur des Vorhofseptums. Der positive Fettbefund im Gehirn und in der Lunge ist nach MASON nach so kurzer Überlebenszeit nur zu verstehen, wenn man eine Vermischung des in beiden Vorhöfen enthaltenen Blutes annimmt, das dann infolge Verletzung des Vorhofseptums sowohl in die Lunge wie auch in den großen Kreislauf transportiert werden konnte.

In einem von HENN und SPANN beobachteten Fall mit multiplen Frakturen und inneren Verletzungen war bei einer Überlebenszeit von 30 Minuten eine schwere

Fettembolie der Lunge und auch schon eine ausgeprägte cerebrale Fettembolie nachweisbar. Das Vorhofseptum, wie auch das Kammerseptum, waren in diesem Fall intakt. Man muß also eine Passage der Fett-Tropfen durch das Lungengefäßfilter annehmen. Die Tatsache, daß die pulmonale Fettembolie in diesem Fall ausgeprägter war als die cerebrale, ist geeignet, diese Annahme zu stützen. Von den zahlreichen Arbeiten über die Beteiligung des großen Kreislaufs seien einige Arbeiten aus der jüngeren Vergangenheit zitiert:

KRÜCKE stellte 1948 in 9 % der untersuchten Flugunfälle embolisches Neutralfett im großen Kreislauf fest. GREENE und Mitarbeiter (1949) fanden bei 19 an den Folgen von Kriegsverletzungen gestorbenen Soldaten 3 x im großen Kreislauf eine so schwere Fettembolie, daß sie als Todesursache in diesen Fällen anzusehen war.

In der Untersuchung von WARREN (1946), die sich auf ein Beobachtungsgut von 100 Fällen aus dem 2. Weltkrieg bezieht, ist die Beteiligung des großen Kreislaufs außerordentlich häufig. Bei 73 % von 63 untersuchten Fällen wurde eine Fettembolie der Nieren festgestellt, das Gehirn war in 31 Fällen betroffen: 7 x gering, 13 x mittelgradig und 11 x ausgeprägt. WHYATT und KHOO (1950) wiesen bei 30 an den Folgen ihrer Verletzung Verstorbenen eine tödliche cerebrale Fettembolie in 13 % der Fälle nach. Bei den von SHEYNIS (1951) untersuchten, an den Folgen von Verkehrsunfällen verstorbenen Patienten war in 12 % eine Fettembolie des großen Kreislaufs festgestellt worden. SAIKKU (1954) fand bei der Auswertung von 25 Traumafällen eine Häufigkeit der tödlichen cerebralen Fettembolie von 32 %. KRAUSS untersuchte 85 Traumafälle, er fand 32 x eine Fettembolie des Gehirns; in 5 Fällen war sie schwer. Bei der Auswertung von 100 Traumafällen kam SÄKER auf eine Häufigkeit der Fettembolie im großen Kreislauf von 32 %. SCULLY wies bei seinen 110 Traumafällen in 8 % embolisches Fett im großen Kreislauf nach. Die Niere war 3 x häufiger betroffen als das Gehirn. Eine tödliche cerebrale Fettembolie kam nur 1 x vor. SEVITT und EMSON werteten ein umfangreiches Beobachtungsgut aus. Bei Verletzungen mit wenigen Frakturen stellten sie in 1,8 % der Fälle und bei Vorliegen multipler Frakturen in 11,3 % der Fälle eine tödliche cerebrale Fettembolie fest. In dem umfangreichen Sektionsgut von KÜHNE war die cerebrale Fettembolie mit 4,7 % pos. Fälle vertreten. Bei der Untersuchung von Opfern von Flugunfällen stellte MASON eine Beteiligung des großen Kreislaufs in 2 % fest. HENN und SPANN untersuchten 140 posttraumatische Todesfälle. Es handelt sich um ein Beobachtungsgut aus verschiedenen Unfallabteilungen Städt. Krankenhäuser (meist längere Überlebenszeiten) und zahlreiche Fälle aus der Gerichtsmedizin (meist kurze Überlebenszeiten). Insgesamt konnte in 17 % der Fälle embolisches Fett im Gehirn nachgewiesen werden. Von einer Ausnahme abgesehen, fand sich eine schwerere cerebrale Fettembolie erst nach Überlebenszeiten von Tagen. Die gleichzeitige Untersuchung der Lungen in einem Teil der Fälle zeigte, daß die pulmonale Fettembolie wesentlich früher auftritt und meist intensiver ist,

als die cerebrale. Was die cerebrale Fettembolie als Todesursache anbelangt, so nahmen die zuletzt genannten Autoren zur Zurückhaltung. Es sollte nur in solchen Fällen die cerebrale Fettembolie als Todesursache in Anspruch genommen werden, in welchen nach suspektem klinischen Verlauf eine schwere cerebrale Fettembolie, Ringblutungen und miliare Nekrosen im Gehirn angetroffen werden. Der makroskopische Befund der Hirnpurpura und der histologische Befund von Ringblutungen allein genügt nicht, um eine Fettembolie des Gehirns, welche für den fatalen Ausgang verantwortlich zu machen ist, anzunehmen. Vielmehr müssen auf Schnitten aus dem Gehirn bei 20 - 40 -facher Vergrößerung mehrere bis zahlreiche embolische Fett-Tropfen sein.

4. Entstehung der Fett-Emboli

Über die Entstehung der Fett-Emboli existieren unterschiedliche Ansichten. Die Mehrzahl der Untersucher ist sich darin einig, daß die Emboli an der Stelle des Traumas insbesondere im Bereich der Fraktur entstehen. Diese Ansicht wird durch folgende Punkte gestützt: Im Bereich des Frakturhaematoms ist praktisch immer Knochenmarksfett zu erkennen. Emboli sind experimentell schon sehr kurze Zeit nach Knochenfrakturen oder Verletzung des Knochenmarks in der Lunge nachweisbar. Fett-Tröpfchen sind im strömenden Blut nach Frakturen und orthopädischen Eingriffen feststellbar. Häufig finden sich in der Lunge neben embolischen Fett-Tröpfchen auch Knochenmarksembolien. Es besteht eine hohe positive Korrelation zwischen dem Grad der Lungenfettembolie und der Schwere von Knochenverletzungen (vorausgesetzt, daß der Patient eine gewisse Zeit überlebt). Die Lungenfettembolie kann im Experiment durch Ligatur der proximalen Venen oder durch Anbringung einer Staubbinde verhindert werden, durch Anfärbung des Knochenmarksfetts an der Verletzungsstelle läßt sich dessen Weg bis in die Lunge verfolgen (SEVITT).

Andere Untersucher, wie z.B. LEHMANN und MOORE meinen, daß das in der Lunge nach Trauma dargestellte Fett aus dem Blut stamme. Die feine Emulgierung werde durch kolloid-chemische Veränderungen gestört und so könnten feinste Tröpfchen zusammenfließen und schließlich embolische Fett-Tropfen bilden. Die genannten Autoren zeigten in vitro, daß Substanzen wie Alkohol, Säuren, Alkalien, Äther und vor allen Dingen Histamin in der Lage sind, feintropfiges Fett einer Emulsion zum Zusammenfließen zu bringen. Eine gewisse Stütze findet diese Ansicht in den Versuchen SIMONS, dem aufgefallen war, daß äthernarkotisierte Hunde gegenüber Fettinjektionen empfindlicher reagierten, als anders narkotisierte. Auch WHITELEY stellte fest, daß Versuchstiere gegenüber einer intravenösen Fettinjektion weniger widerstandsfähig sind, wenn gleichzeitig eine Gewebsschädigung gesetzt wurde.

KRÖNKE stellte einen Anstieg der Serumlipasen nach Frakturen fest, besonders dann, wenn es sich um schwerere Frakturen handelte. Er meint, daß dadurch das retikulo-endotheliale System zur Produktion von Lipasen angeregt werde, die ihrerseits wieder größere Mengen an Fett aus den Körpergeweben mobilisieren würden.

Die Mehrzahl der Untersucher ist sich heute jedoch darin einig, daß die Traumatisierung von Fettdepots die häufigste Ursache der Fettembolie darstellt und daß die Quellen des später vorgefundenen Fetts die Verletzungsstelle ist. Daß darüber hinaus aber auch eine ganze Reihe weiterer Ursachen einer, wenn auch nur geringen Fettembolie beschrieben wurde, soll die nachfolgende Aufstellung verdeutlichen.

- a) bei Knochenfrakturen (OLBRYCHT, BUSCH, CARRARA, GRÖNDAHL, KILLIAN, SÄKER, KARCHER, BERGENTZ, BERGEMANN, WYATT und KHOO, SEVITT, EMSON, FALZI, HENN und SPANN, FELTEN, SCULLY, MASON, u. a.)
- b) durch Erschütterungen, Prellungen und Quetschungen (RIBBERT, POMATTI, GRÖNDAHL, FUCHS, FRITZSCHE, BEITZKE, BÜRGER, BUSSE, SCHULZ, O. SCHMIDT, LUBARSCH, BÖHMER, u. a.)
- c) nach operativen Eingriffen und durch Weichteilverletzungen und Verletzung innerer Organe (OLBRYCHT, WARTHIN, MILOSLAVICH, VANCE, ROBB-SMITH, SÄKER, SCULLY, PELTIER, SIMPSON, FERGUSON, BRYANS und EISEMAN, BÖHMER, HAMILTON, KILLIAN, GRANT und REEVE, WILLIAMS, CALDWELL und HUBER, L. u. J. BÖHLIER)
- d) durch Verbrennung und Verbrühung (OLBRYCHT, CARRARA, SEVITT, GRÖNDAHL, VANCE, SCULLY, EMSON, DAVID, u. a.)
- e) innere Erkrankungen, Herz-, Nieren- und Gefäßkrankheiten, Diabetes (KATZ, CARRARA, SANDERS und HAMILTON, HAMILTON, HEDREN, EBSTEIN, KENT, u. a.)
- f) bei Leberverfettung und chronischem Alkoholismus (DAVID)
- g) bei Delirium tremens (ZIEMKE)
- h) bei Vergiftungen der verschied. Art (WEISS, MACMAHON und WEISS, FAZEKAS, BURNS und BROMBERG, GROSSKLOSS, WHITELEY)
- i) bei Narkosen (WEISS)
- k) durch Eiweißzerfallsstoffe, wie z. B. Histamin und im Gefolge von Störungen des Blutgleichgewichts z. B. durch Ätherinjektion (DAVID)
- l) bei Geburten (VIRCHOW, WARTHIN)
- m) bei Eklampsie (OLBRYCHT)
- n) nach Infektion m. *Bacillus aerogenes capsulatus* (*Clostridium welchii*) (FRAZER, ELKES)
- o) bei Druckfall (HAYMAKER u. DAVIDSON, WÜNSCHE und HENN, PIOCH, FISCHER, u. a.)
- p) durch i. v. -Injektion fettiger oder öligter Substanzen (FIBIGER)
- q) bei natürlicher Todesursache (OLBRYCHT, ROBB-SMITH, VANCE, WHITELEY, DENMAN und GRAGG, EMSON, u. a.)

Alle Untersucher sind sich jedoch darin einig, daß nach Trauma, besonders nach Frakturen, am häufigsten und die schwersten Grade einer Fettembolie beobachtet werden. Das durch Traumatisierung von Fettgewebe an der Verletzungsstelle frei werdende Fett gelangt in die Venen, wohl infolge des durch die Blutung im Frakturhämatom ansteigenden Drucks. Es ist gut vorstellbar, daß infolge Druckanstiegs im Bereich des Frakturhaematoms das Fett auch in die Venen gepreßt wird, die - wenn sie an der Eintrittsstelle in den Knochen eröffnet sind - nicht kollabieren können. Von hier gelangt das Fett in die Hohlvene und weiter in das rechte Herz, von wo es über die arteria pulmonalis in die Lungen verschleppt wird. Die Lunge stellt mit ihren feinsten Gefäßverzweigungen ein kapilläres Filter dar, in welchem die embolischen Fett-Tröpfchen zunächst hängen bleiben. Von Bedeutung ist sicher auch der in den Lungengefäßen vergleichsweise niedrigere Druck. Die Verteilung der embolischen Fett-Tröpfchen auf die verschiedenen Gefäßprovinzen der Lunge erfolgt gleichmäßig, wie OLBRYCHT und MASON feststellten. Nach einer gewissen Zeit, besonders wenn sich nach dem Trauma der Kreislauf erholt hat und der Schockzustand überwunden ist, werden mit dem ansteigenden Blutdruck Fett-Tröpfchen durch das Lungengefäßfilter hindurch gepreßt und gelangen nunmehr in den großen Kreislauf, wo sie in den parenchymatösen Organen hängen bleiben und dann bei der histologischen Untersuchung leicht aufgefunden werden können.

5. Die intravitalen Veränderungen der Fettembolie

Über das weitere Schicksal des im Blut kreisenden und des in die verschiedenen Organe verschleppten embolischen Fetts gehen die Ansichten der verschiedenen Untersucher auseinander. Von den früheren Untersuchern meinten RIEDEL, SCRIBA und WIENER, daß es vor allem korpuskulär durch die Nieren aber auch durch die Lungenalveolen ausgeschieden werde. BENEKE und WUTTIG wiesen darauf hin, daß es im Blut zu einer Emulgierung und Verseifung komme. Eine ähnliche Ansicht vertrat auch KOJO. BENEKE und auch WUTTIG wollen eine Resorption durch aktive Zelltätigkeit beobachtet haben. BENEKE beschrieb eine Fettaufnahme durch Leukozyten und durch "Wanderzellen". KOJO hingegen fand keine Beteiligung der Leukozyten an der Fettresorption. Hingegen stellte er in den Lungen eine Endothelproliferation und Intimawucherung fest, wie bei der Organisation von Thromben. Alveolarepithelien in der Umgebung von Emboli waren oft stark verfettet. Diese Befunde machen es wahrscheinlich, daß das Fett an dieser Stelle resorbiert wird.

WEGELIN konnte eine Ausscheidung von Fett durch die Nieren experimentell nicht sicher beobachten. SCRIBA fand häufig Fett in Urin. Er schließt hieraus, daß das Fett durch die Nieren ausgeschieden werde. Eine ähnliche Ansicht vertrat auch

KATZ. RIBBERT nahm an, daß es nur dann zu einer Ausscheidung von Fett mit dem Urin komme, wenn Gefäßwände einrissen; physiologischerweise könnte das Fett nicht aus den Glomeruli in die Harnkanälchen gelangen. Auch BÜRGER, der eine Resorption des Fetts durch die Leber annahm, maß der Ausscheidung von Fett durch die Nieren keine Bedeutung zu. GLAS, GREKIN und MUSELMAN fanden bei nur 5 % ihrer Pat. eine Lipurie.

Was die Zeiten für die Eliminierung des embolischen Fetts anbelangt, so geben die älteren Autoren 2 - 3 Wochen an (FISCHER, OLBRYCHT, WEGELIN, MELCHIOR).

In den in jüngerer Zeit erschienenen Arbeiten sind die Ansichten über das Schicksal des embolischen Fetts ebenfalls geteilt. WHITELEY injizierte Ratten Öl intravenös, das nach 2 - 3 Wochen nicht mehr nachgewiesen werden konnte. HALASZ und MARASCO fanden nach Injektion homologen Fetts beim Hund nach 4 Wochen keine Fettembolie mehr. VANCE stellte bei Fällen von Frakturen bis 7 Tage nach dem Trauma in der Lunge häufig Fett fest, danach fehlte es fast vollständig. In dem Beobachtungsgut von SEVITT wurde Fett in den Lungen in der ersten Woche nach dem Trauma sehr häufig und in großer Quantität festgestellt, nach mehr als 12 - 14 Tagen war embolisches Fett in der Lunge ein seltener Befund; es war auch nur noch spärlich vertreten.

WARTHIN fand Fett im Sputum. ROBB-SMITH präziserte diese Angabe. Im Frühstadium nach dem Trauma fand er praktisch kein Fett im Sputum, hingegen häufig in der sog. pneumonischen Phase der Fettembolie. Gegen diese Befunde und deren Interpretation erhob NUESSELE kritische Bedenken, denn er stellte Fett im Sputum auch bei anderen Patienten mit einer gewissen Regelmäßigkeit fest, die kein Trauma und keine Fraktur erlitten hatten, also auch keine Fettembolie hatten. Er fand keine pos. Korrelation zwischen Quantität des im Sputum gefundenen Fetts und Art der Lungenerkrankung. Ähnliche Ergebnisse und kritische Einwände stammen von GLAS, GREKIN u. MUSELMAN. Zu diesem Thema hat zuletzt auch SEVITT Stellung genommen. Von ihm erhobene histol. Befunde machen es wahrscheinlich, daß Fett-Tropfen infolge Einreißen überdehnter Kapillaren in die Alveolen übertreten. Intraalveoläre Fett-Tropfen wurden am Häufigsten nach einer Überlebenszeit von 12 Stunden beobachtet. Eigenartigerweise stellte er am 4. - 7. Tag eine nochmalige Häufung solcher Befunde fest. Über die Menge des in die Alveolen ausgetretenen Fetts finden sich keine Angaben.

WYATT und KHOO meinten, daß die Entfernung des Fetts hauptsächlich durch alveolare Makrophagen erfolgte. Wohl mit Recht weist SEVITT diese Ansicht zurück. Fettbeladene Makrophagen in den Alveolen seien ein Befund, der sehr häufig erhoben werden könne, auch wenn keine Fettembolie vorliege. Er meint, es handle sich um eine Mißinterpretation des normalerweise in solchen Makrophagen vorzufindenden feintropfigen Fetts.

Die Frage nach der Ausscheidung embolischen Fetts über die Nieren fand auch in der jüngeren Literatur keine einheitliche Beantwortung. MOMSON und DENNIS stellten nach experimenteller Fraktur beim Hund am 2. und das meiste Fett am 3. Tag im Urin fest, SCUDERI hingegen konnte nach Injektion von 1 ml Öl/kg Körpergewicht bei quantitativen Untersuchungen nach 24 und 48 Stunden nicht sicher eine Fettausscheidung beobachten. Sie trat jedoch auf, wenn er in eine Nierenarterie 0,75 ml Fett pro kg Körpergewicht oder mehr injizierte. Die histologische Untersuchung ergab keine bindenden Hinweise auf den Modus der Ausscheidung. SEVITT stellt fest, daß die meisten Patienten mit Frakturen kein Fett im Urin hatten. Er hält es nicht für möglich, daß die früher vertretene Ansicht zutrefte, wonach das Fett durch die Wand intakter Glomeruluskapillaren oder hypotänetisch geforderte interzelluläre Endothellücken hindurchgelangen könne. Dies sei schon auf Grund der elektronenoptischen Struktur von Endothel- und angrenzenden Epithelzellen nicht wahrscheinlich. WHITELEY konnte beobachten, daß die embolischen Fett-Tropfen im Blutstrom ständig zerkleinert werden und schließlich eine Emulgierung erreicht werde. Offenbar werde das Fett letzten Endes in Zellen aufgenommen und dort weiter verarbeitet. So fand er bei Traumafällen in Adventitiazellen von cerebralen Gefäßen eine mitunter beträchtliche Anreicherung sudanophiler Substanzen (siehe seine Abb. 26). Eine experimentelle Stützung der Fettaufnahme in Adventitiazellen von Hirngefäßen stellt jedoch noch aus. Er diskutiert weiter eine Fettaufnahme in der Leber und Phagozytose in der Milz durch retikuloendotheliale Zellen.

Wahrscheinlich spielt in der Entfernung des embolischen Fetts aus der Blutbahn auch eine fermentative Aufspaltung eine Rolle. Lipase-Anstieg im Blut nach Trauma und Fettinjektion ist mehrfach beschrieben worden (HESS, PELTIER). So wies HESS auch nach, daß nach spezifischer Hemmung der Lipase durch Atoxyl eine Lungenfettembolie länger bestehen blieb.

6. Die postmortale Entstehung der Fettembolie

Zum erstenmal machte WESTENHOEFFER darauf aufmerksam, daß eine Fettembolie auch eine postmortale Erscheinung sein könne.

Der gerichtsmedizinische Aussagewert der Fettembolie, die ja bis dahin als ausschließlich vitale Erscheinung angesehen wurde, wurde durch diese Behauptung in Frage gestellt.

WESTENHOEFFER hält für die Entstehung einer kadaverösen Fettembolie eine Voraussetzung für unumgänglich: die Anwesenheit des WELCH - FRÄNKEL'schen Gasbazillus. Er beschreibt einen Fall einer nach Abort an Sepsis gestorbenen Frau,

die 11 Stunden nach dem Tod seziert wurde. Der Vorgang der Fettverschleppung konnte bei der Sektion deutlich beobachtet werden, woraus WESTENHOEFFER schloß, daß diese schon sehr früh einsetzen muß. Der Ort der Herkunft des Fettes konnte genau bestimmt werden, der *Bacillus phlegmones emphysematosae* konnte in der Herkunftsstelle des Fettes mikroskopisch gefunden und rein gezüchtet werden.

WESTENHOEFFER fand das Knochenmarksfett in großen Mengen in den Gefäßen im Herzen und schließlich in der Lunge, "wo es in kleineren Arterien und Kapillaren in der charakteristischen Form der mehr oder weniger verzweigten Fettwürstchen liegen blieb".

Das kadaveröse Emphysem sei die Voraussetzung für die Fettverschleppung. Das Fett der Fettembolie stamme aus "dem Fettgewebe des Körpers, dem Knochenmark oder fetthaltigen Organen, und zwar aus den Teilen, in welchen durch das kadaveröse Emphysem eine Zerreißung oder Zertrümmerung von fetthaltigen Teilen hat stattfinden können."

DAVID befaßte sich mit der Frage, ob die Fettembolie postmortal durch Verbrennung entstehen könne.

In der Zusammenfassung seiner Arbeit schreibt er:

1. Das Bild der klassischen echten Fettembolie mit Einschwemmung von Fett in die kleinsten Lungengefäße und die Ausstopfung derselben, kann postmortal nicht auftreten und ist immer als intravitales Zeichen zu deuten. Dagegen ist das Auftreten von intravasalem Fett nach Verbrennung von Fett auf der Lunge als gesichert anzunehmen.
2. Normale Lungen zeigen kein Auftreten von Fett nach einer lokalen Verbrennung. Bei Lungen mit Fettembolie kam es zu einer zonenweisen Veränderung mit Feinemulgierung des Fettes und einer Verstärkung der Fettembolie.
3. Bei Leichen mit Verbrennungen kann das Fett in dreifacher Form in den Lungen gefunden werden:
 - a) als intravitale, intravasale Fettembolie
 - b) als subpleurale, postmortale Fetteinpressung
 - c) als postmortale feintropfige Entemulgierung des Blutfettes (bei Verbrennung von Embolielungen).

ZIEMKE, KATZ, BÜRGER, IPSEN, KOCKEL, GRAWITZ und OLBRYCHT setzen ihre Beobachtungen denen von WESTENHOEFFER entgegen. ZIEMKE konnte bei 12 gasfaulen Leichen nicht einmal Fettembolie nachweisen.

Allerdings konnte ZIEMKE in seinen Versuchen, in denen er Tierleichen Fett injizierte und künstlich erzeugter Luftdruck eine Fettwanderung veranlaßte, oder er

diesen Tieren Fäulnisblut zusetzte, spärliche Fettembolien in den Lungen nachweisen. ZIEMKE schreibt dazu: "Indessen muß besonders hervorgehoben werden, daß diese experimentell erzeugten Fettembolien in den meisten Fällen nur ganz außerordentlich spärlich anzutreffen waren und vielfach ohne Zweifel nur dadurch entdeckt wurden, daß Serienschritte angefertigt wurden und Schnitt für Schnitt genau durchgemustert wurde."

Und obwohl ZIEMKE u. a. einen erheblichen Fettransport nach dem Tode durch Fäulnisgasbildung anerkennen, halten sie nach ihren Untersuchungen an der vitalen Genese der Fettembolie unverrückbar fest.

ZIEMKE schließt seine Ausführungen mit zwei Punkten:

- "1. Fettembolie im Kapillargebiet der Lungen und des Herzens lassen sich experimentell an der Leiche hervorrufen.
2. Sie finden sich aber dann fast immer nur äußerst spärlich und kommen nur unter besonders günstigen Umständen zustande, so daß ihr Vorkommen in größerer Zahl, nach wie vor für ihre Entstehung während des Lebens und nicht für eine postmortale Entwicklung spricht. Sie behalten also ihre Bedeutung als wichtigstes Kennzeichen für die vitale Entstehung einer Verletzung."

Die beiden von ELKES mitgeteilten Fälle sind insofern nicht beweisend, als beide Verletzungen aufwiesen, einer von beiden sogar eine Oberarmfraktur. FRAZER und Mitarb. beobachteten, daß das alpha-Toxin von Clostridium welchii sowohl in vivo wie in vitro eine Desintegration fetthaltigen Gewebes bewirken kann. Intramuskulär injiziertes alpha-Toxin brachte das Gewebefett beim Meerschweinchen an umschriebener Stelle zum Verschwinden, im umgebenden entzündlichen Ödem waren schon nach Stunden Fett-Tropfen zu erkennen. Die histologische Untersuchung der Lungen ergab Fett in Lungenarteriolen.

Zur Frage der postmortalen Entstehung des Bildes der Fettembolie haben mehrere Untersucher Stellung genommen. SEVITT räumt ein, daß durch Erhitzung oder Verbrennung von Körpergeweben im Blut ebenfalls Fett-Tröpfchen entstehen können. Diese sind aber nicht so zusammengedrängt und in der Kapillare deformiert, wie die meisten wirklich embolisch entstandenen Fett-Emboli. Auch WARTHIN ist der Ansicht, daß das Vollbild der Kapillarembolie durch postmortale Verbrennung nicht imitiert werden kann. MORITZ ist der gleichen Meinung. Wenn das Fett die Form von Ausgüssen habe, dann könne man wohl annehmen, daß es embolisch und prämortale entstanden sei; in Form von Tröpfchen müsse es nicht unbedingt ante mortem entstanden sein. Daß hierbei gelegentlich folgenschwere diagnostische Irrtümer entstehen können, hat SIMPSON mit einem Fall aufgezeigt. Hingegen konnte MILOSLAVICH an einer verbrannten Leiche demonstrieren, daß ante mortem Verletzungen entstanden sein mußten (Fett im rechten Ventrikel und in der art. pulm.).

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß sich bei der Untersuchung von Traumafällen hin und wieder intravasal bei der Sudan-Färbung Substanzen anfärben, welche Anlaß geben können zur Verwechslung mit embolischem Fett. Es handelt sich vermutlich um Lipotide aus dem Blut, welche sich aber nur leicht tingieren und meist nur pastellfarbene Tönung annehmen (HENN).

Embolisches Fett ist deutlich kräftiger angefärbt. Kommen embolisches Fett und die erwähnten zart tingierten Substanzen im gleichen Schnitt vor, dann ist eine Verwechslung wohl ausgeschlossen. Bei diesen nur pastellartig dargestellten intravasalen Substanzen dürfte es sich um eine Fettphanerose infolge Entstabilisierung der im Blut enthaltenen Lipotide handeln.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Methode

Bei 6 gesunden ausgewachsenen Kaninchen wurde durch i. v. -Injektion in die Ohrvene von ca. 0,5 ml homologen Fetts pro kg Körpergewicht experimentell eine Fettembolie erzeugt. Zur Injektion war das Fett auf Körpertemperatur erwärmt worden. Die Tiere vertrugen mit einer Ausnahme - Tier I zeigte vorüberziehend eine leichte Tachypnoe - die Injektion ohne Besonderheiten. Die Tiere wurden nach einer Zeitspanne von 1, 3 und 8 Tagen getötet durch i. v. -Injektion einer Überdosis Nembutal in die Ohrvene. Dadurch wurde ein Ausbluten der Tiere verhindert. Der Exitus trat noch während der Injektion ein. Anschließend verblieben die Tiere 24 Stunden in einem kühlen Raum.

Die Sektion der Kaninchen ergab keine Besonderheiten. Mit bloßem Auge waren keine krankhaften Veränderungen feststellbar. Aus Lungen, Herz, Nieren, Leber und Gehirn wurden ca. 10 x 10 x 5 mm große Gewebstücke zur Untersuchung auf Fettembolie entnommen. Die Fixierung erfolgte in 10%igem Formalin für die Dauer von mindestens 3 Tagen. Anschließend wurden die Tierleichen in eine Holzkiste gelegt, welche dicht verschlossen wurde. Die Kiste blieb in einem nicht geheizten Schuppen bis zur nächsten Organentnahme 10 Tage später stehen. Die Versuche waren im Dezember 1962 begonnen worden. Es herrschten Ende Dezember und Anfang Januar 1963 sehr niedrige Außentemperaturen bis zu -20°C in den Nächten. Als die Tiere daher zur 2. Organentnahme hervorgeholt wurden, waren sie steif gefroren. Sie verblieben deswegen 24 Stunden in einem mäßig temperierten Raum, um sie aufzutauen.

Fett-Injektionen i. v.
Überlebenszeit
8 Tage

Kaninchen I
Gew. 2500 g
Fettmenge 1,2 g

Kaninchen II
Gew. 2300 g
Fettmenge 1,1 g

Fett-Injektionen i. v.
Überlebenszeit
3 Tage

Kaninchen III
Gew. 2500 g
Fettmenge 1,2 g

Kaninchen IV
Gew. 2400 g
Fettmenge 1,1 g

Fett-Injektionen i. v.
Überlebenszeit
1 Tag

Kaninchen V
Gew. 2700 g
Fettmenge 1,2 g

Kaninchen VI
Gew. 4000 g
Fettmenge 1,6 g

1. Sektion 1 Tage post mortem

Die inneren Organe der Tiere zeigten keine auffälligen Abnormitäten oder Veränderungen.

Aus folgenden Organen wurden Gewebsstücke für histologische Untersuchung entnommen:

Hirn	Beide Frontallappen
Lunge	rechter Unterlappen
Herz	Sektor ausgeschnitten
Leber	Keil ausgeschnitten
Niere	eine Nierenhälfte

Von den Schnittstellen der Gewebe wurde bei den späteren Organentnahmen dann weiter vorgegangen.

2. Organentnahme 20 Tage post mortem

Anschließend wurden die Kadaver mit der Holzkiste 20 - 30 cm unter der Erde vergraben und diese Stelle zur besseren Isolation erst mit Mist und dann Schnee bedeckt.

3. Organentnahme 46 Tage post mortem

Diesmal waren die Tiere trotz der starken Kälte nicht gefroren.

Deutlicher Kadavergeruch, die Organe zeigten außer der Abblassung und der teigigen Konsistenz keine Veränderung. Lediglich die Leberländer waren grünlich-schwarz. Das Hirn war sehr weich.

Nach der Organentnahme wurden die Tiere in gleicher Weise wie oben wieder vergraben.

4. Organentnahme 136 Tage post mortem

Durch die jahreszeitbedingte Erwärmung war die Verwesung stark fortgeschritten.

Ausgesprochen penetranter Kadavergeruch, Leichen in stark mazeriertem Zustand, die Extremitäten nur noch lose mit dem Rumpf verbunden.

Das Gehirn nicht mehr vorhanden, Milz nicht mehr erkennbar. Die Magenwand war aufgebrochen, die Bauchhöhle gefüllt mit kakaofarbigem faulig-schleimigen Inhalt.

Die Konsistenz der Lunge war schmierig - schwammig. Die Leber zeigte mattbraunes Aussehen mit schwarzen Rändern. Die Niere sah matt-blaß aus, die Konsistenz war teigig-weich. Die Herzreste waren unauffällig.

5. Organentnahme 191 Tage post mortem

Nur bei vier Tieren war die Lunge noch mit Sicherheit makroskopisch zu erkennen, eine Unterscheidung der anderen Organe war auch bei diesen nicht mehr möglich.

Die Konsistenz der Lungen war breiig - teigig, die Farbe bräunlich - grau.

2. Histologisches Bild

a) Quantitativer Befund

Die Stärke der Fettembolie wird nach der Anzahl der Kapillaren beurteilt, in denen embolisches Fett nachweisbar ist. Die Abbauvorgänge am Fettembolus selber bleiben hier unberücksichtigt. Diese werden ausführlich unter dem Kapitel "Qualitativer Befund" besprochen.

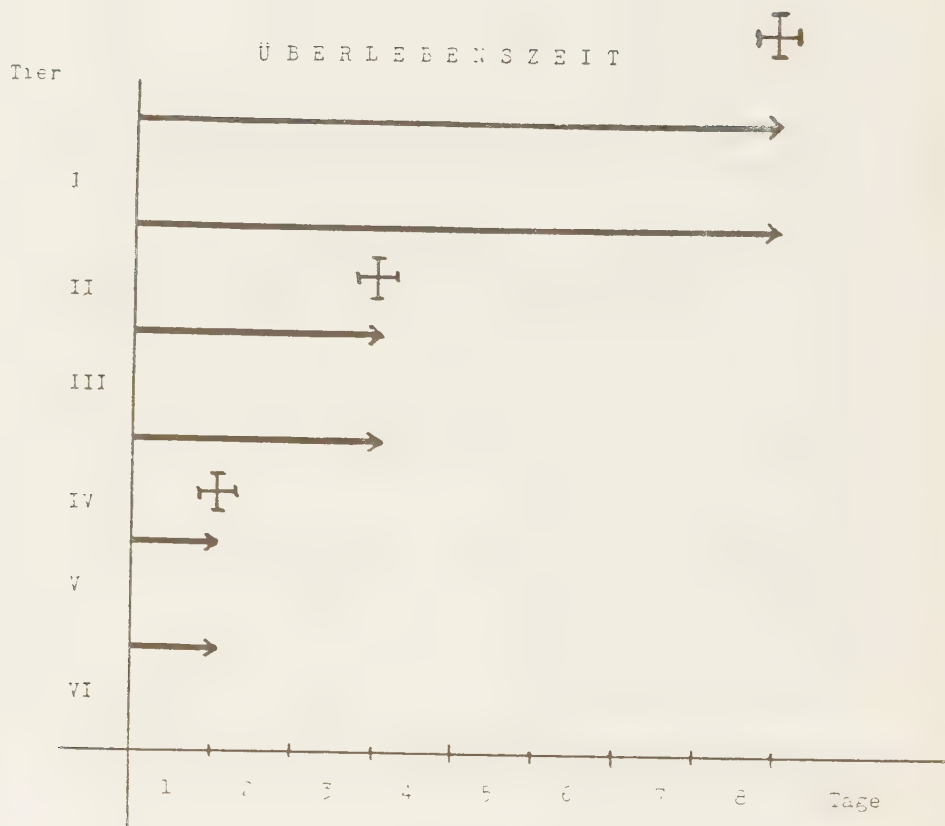
Die folgenden Tabellen sollen die quantitativen Veränderungen der Fettembolie in einem Zeitraum von 191 Tagen post mortem veranschaulichen. Jede Tabelle erfaßt ein Tier.

Die jeweilige Überlebenszeit des Tieres wird mit angegeben.

Um die Tabellen übersichtlicher zu gestalten, werden für die jeweiligen Quantitäten folgende Zeichen verwendet:

Keine Fettembolie nachweisbar	-	
Schwach positiv	+	
Eindeutig positiv, aber nur an einigen Stellen	+	= minimale Fettembolie
In jedem Gesichtsfeld mehrere Fettemboli	++	= deutliche Fettembolie
Jedes Gesichtsfeld voller Emboli	+++	= massive Fettembolie

Die Zahlen am Kopf der Tabellen geben jeweils die Tage an, die post mortem bis zum Tage der Organentnahme vergangen sind.



T i e r I - Überlebenszeit 8 Tage

<u>Organ</u>	<u>1</u>	<u>19</u>	<u>46</u>	<u>134</u>	<u>191</u>
Lunge	++	++	++	+	-
Niere	+	+	+	-	-
Hirn	+	+	-	-	-
Leber	+	-	-	+	-
Herz	-	-	-	-	-

T i e r II - Überlebenszeit 8 Tage

<u>Organ</u>	<u>1</u>	<u>19</u>	<u>46</u>	<u>134</u>	<u>191</u>
Lunge	+	+	+	+	-
Niere	+	+	-	-	-
Hirn	-	+	+	-	-
Leber	-	-	-	-	-
Herz	-	-	-	-	-

T i e r III - Überlebenszeit 3 Tage

<u>Organ</u>	<u>1</u>	<u>19</u>	<u>46</u>	<u>134</u>	<u>191</u>
Lunge	+++	+++	++	++	-
Niere	+	+	+	-	-
Hirn	+	+	+	-	-
Leber	-	-	-	-	-
Herz	-	-	-	-	-

T i e r IV - Überlebenszeit 3 Tage

<u>Organ</u>	<u>1</u>	<u>19</u>	<u>46</u>	<u>134</u>	<u>191</u>
Lunge	+++	+++	++	+++	-
Niere	++	+	+	-	-
Hirn	+	+	+	-	-
Leber	-	-	-	-	-
Herz	+	+	-	-	-

T i e r V - Überlebenszeit 1 Tag

<u>Organ</u>	<u>1</u>	<u>19</u>	<u>46</u>	<u>134</u>	<u>191</u>
Lunge	+++	+++	+++	+++	-
Niere	++	++	++	+	-
Hirn	+	-	-	-	-
Leber	+	-	-	-	-
Herz	+	-	-	-	-

T i e r V I - Überlebenszeit 1 Tag

<u>Organ</u>	<u>1</u>	<u>19</u>	<u>46</u>	<u>134</u>	<u>191</u>
Lunge	+++	+++	+++	+++	-
Niere	++	++	++	-	-
Hirn	+	+	-	-	-
Leber	-	-	-	-	-
Herz	+	+	-	+	-

b) Qualitativer Befund

Tier I: Lunge (1 Tag post mortem) Zahlreiche Fett-Emboli in Arterien, Arteriolen und Kapillaren. Die Emboli sind homogen und kräftig rot tingiert.

(19 Tage post mortem) Im Vergleich zur ersten Organentnahme keine wesentliche Änderung des Befundes. Die Emboli sind vielleicht etwas weniger kräftig angefärbt.

(46 Tage post mortem) Im Vergleich zu den vorhergehenden Befunden kein wesentlicher Unterschied feststellbar. Die Emboli sind allenfalls etwas abgeblaßt.

(134 Tage post mortem) Die Emboli sind noch gut zu erkennen, die Anfärbung ist jedoch nicht mehr so kräftig wie bei der vorhergehenden Untersuchung. Sie sind deutlich abgeblaßt. Vielfach sind die Emboli segmentiert oder durchlöchert, am ehesten vergleichbar mit der Struktur der Schnittfläche eines Schweizer Käses. Stellenweise sind die Emboli mehr körnelig. Das Lungengewebe ist noch gut zu erkennen.

(191 Tage post mortem) Da das Gewebe sehr bröckelig war, wurde es in Gelatine eingebettet. Die Lunge ist nur noch andeutungsweise zu erkennen. Vereinzelt trifft man auf amorphe blaß bräunlich tingierte Partikel, welche Fett-Emboli gewesen sein könnten. Eine sichere Aussage ist nicht möglich.

Niere

(1 Tag post mortem) In zahlreichen Glomeruli finden sich oftmals auch mehrere leuchtend rot und homogen angefärbte Emboli.

(19 Tage post mortem) Die Emboli sind noch deutlich zu erkennen. Der den Gefäßwänden anliegende Rand der Emboli ist noch kräftig tingiert, im Zentrum der Emboli ist im Vergleich zur ersten Untersuchung eine leichte Abblassung feststellbar.

(46 Tage post mortem) Im Vergleich zur letzten Untersuchung keine wesentliche Änderung. Die Emboli sind allenfalls etwas blasser dargestellt.

(134 Tage post mortem) Die Struktur der Niere ist feingeweblich nicht mehr zu erkennen. Auch Emboli sind nicht mehr auffindbar.

(191 Tage post mortem) Keine Fettemboli mehr auffindbar.

Gehirn:

(1 Tag post mortem) Vereinzelt trifft man auf Kapillaren, welche mitunter auf längere Strecken vollständig mit homogen angefärbter sudanophiler Substanz ausgefüllt sind.

(19 Tage post mortem) Die Emboli sind noch gut zu erkennen, im Vergleich zur ersten Untersuchung sind sie etwas blasser dargestellt.

(46 Tage post mortem) Auf allen durchmusterten Schnitten konnte embolisches Fett nicht mehr gefunden werden. Das Hirngewebe als solches war nicht mehr zu erkennen.

- Tier II: Lunge: (1 Tag post mortem) Pulmonale Fettembolie leichteren Grades. Emboli finden sich nur in Kapillaren. Bei 20 - 40 facher Vergrößerung trifft man nicht in jedem Gesichtsfeld auf embolische Fett-Tropfen.
- (19 Tage post mortem) Die Emboli sind im Zentrum etwas abgeblaßt, in der Randzone sind sie noch kräftig dargestellt wie bei der ersten Untersuchung.
- (46 Tage post mortem) Keine wesentliche Änderung des Befundes im Vergleich zur letzten Untersuchung. Die Emboli sind noch deutlich zu erkennen. Sie sind vielleicht etwas blasser dargestellt.
- (134 Tage post mortem) Erhebliche Abblassung der Emboli, die jedoch noch deutlich zu erkennen sind. Manche Emboli erscheinen körnig oder traubig, wie aus zahlreichen kleinsten blassen Tröpfchen zusammengesetzt. Andere wiederum lassen intraembolisch massenhaft kleinste schwarze Pünktchen erkennen.
- (191 Tage post mortem) Die Struktur der Lunge ist noch andeutungsweise zu erkennen. Wegen der hochgradigen Brüchigkeit und zerfließlichen Konsistenz war es in Gelatine eingebettet worden. Emboli waren nicht zu erkennen.
- Niere: (1 Tag post mortem) Nur ganz vereinzelt embolische Fett-Tropfen in Glomeruluskapillaren.
- (19 Tage post mortem) Lediglich auf einem Schnitt waren 3 abgeblaßte, mehr ringförmige sudanpositive Gebilde in Glomerulusschlingen zu sehen.
- (46 Tage post mortem) Auf allen durchmusterten Schnitten konnte embolisches Fett nicht gefunden werden.
- Gehirn: (1 Tag post mortem) Auf keinem Schnitt konnte embolisches Fett festgestellt werden.
- (19 Tage post mortem) Nur auf einem Schnitt in einer Rindenkapillare 1 Embolus zu erkennen, der sich deutlich rot darstellt hat.
- (46 Tage post mortem) Auf einem Schnitt in einer Rindenkapillare 1 Fettembolus, der nur blaß orange angefärbt ist. Unregelmäßige Kontur. Der Embolus sieht wie angenagt aus.

(134 Tage post mortem) Keine Fett-Tropfen nachweisbar.

(191 Tage post mortem) Keine Fett-Tropfen nachweisbar.

- Tier III: Lunge:**
- (1 Tag post mortem) In zahlreichen Kapillaren und Arteriolen leuchtend rot und homogen angefärbte Emboli.
- (19 Tage post mortem) Die Emboli sind etwas abgeblaßt und lassen vereinzelt eine Auflockerung erkennen.
- (46 Tage post mortem) Die Emboli sind noch deutlich zu sehen. Kein wesentlicher Unterschied im Vergleich zur letzten Untersuchung.
- (134 Tage post mortem) Die Emboli sind zwar noch gut zu erkennen, sie stellen sich jedoch deutlich blasser dar als bei der letzten Untersuchung. Stellenweise haben die Emboli ein körneliges Aussehen. Manche Emboli sehen auch wie angenagt aus.
- (191 Tage post mortem) Das Gewebe wurde wegen der Brüchigkeit und zerfließlichen Konsistenz in Gelatine eingebettet. Die Struktur der Lunge ist nicht mehr sicher zu erkennen. Auch Fettemboli waren nicht mehr sicher feststellbar.
- Niere:**
- (1 Tag post mortem) Ganz vereinzelt homogen rot angefärbte Emboli in Glomerulusschlingen.
- (19 Tage post mortem) Ganz vereinzelt embolische Fett-Tropfen von hellbrauner Farbe in den Glomeruli. Das auf dem Schnitt getroffene perirenale Depotfett ist kräftig rot gefärbt.
- (46 Tage post mortem) Die vereinzelt anzutreffenden Emboli sind noch deutlich zu erkennen, sie sind jedoch wesentlich blasser dargestellt als bei der letzten Untersuchung.
- (134 Tage post mortem) Keine Fett-Tropfen mehr auffindbar.
- (191 Tage post mortem) Keine Fett-Tropfen mehr feststellbar.
- Gehirn:**
- (1 Tag post mortem) Einzelne Fett-Tropfen in Rindenkapillaren zu erkennen, welche die Lumina ganz ausfüllen.
- (19 Tage post mortem) Im Vergleich zur letzten Untersuchung erscheinen die Emboli etwas aufgelockert und nicht mehr ganz so kräftig angefärbt.

(46 Tage post mortem) Die Emboli sind zwar noch deutlich zu erkennen. Sie sind jedoch aufgelockert und nur noch blaß tingiert.

(134 Tage post mortem) Emboli nicht mehr feststellbar.

(191 Tage post mortem) Keine Emboli feststellbar.

Tier IV: Lunge: (1 Tag post mortem) In Arteriolen und Kapillaren massenhaft Fettemboli, welche die Lumina vollständig ausfüllen. Kräftige homogene Anfärbung.

(19 Tage post mortem) Die Emboli erscheinen jetzt leicht abgeblaßt. Die Färbung ist jetzt mehr orange.

(46 Tage post mortem) Die Emboli sind etwas abgeblaßt. Die Farbe entspricht jetzt einem Orange bis Hellbraun. Leichte Auflockerung der Emboli im Zentrum.

(134 Tage post mortem) Weitere Auflockerung der Emboli, die jetzt mehr zart pastellfarben dargestellt sind. Weitere Auflockerung: Die Emboli erscheinen jetzt mehr traubig und körnelig. Bei stärkerer Vergrößerung sind intraembolisch zahlreiche feinste Körnchen zu erkennen.

(191 Tage post mortem) Das Gewebe wurde wieder in Gelatine eingebettet. Emboli sind nicht mehr sicher zu erkennen. Auch die Struktur der Lunge ist nicht mehr sicher feststellbar.

Niere: (1 Tag post mortem) In Glomerulusschlingen häufig mehrere Fett-Tropfen beieinanderliegend zu erkennen. Kräftige homogene Anfärbung.

(19 Tage post mortem) Fett-Tropfen sind noch deutlich zu erkennen, jedoch etwas blasser dargestellt als bei der ersten Untersuchung.

(46 Tage post mortem) Fett noch deutlich zu erkennen. Die Tropfen sind blaß tingiert.

(134 Tage post mortem) Auf allen durchmusterten Schnitten keine Tropfen mehr auffindbar. Struktur des Nierengewebes noch andeutungsweise zu erkennen.

(191 Tage post mortem) Keine Fett-Tropfen nachweisbar.

- Gehirn:** (1 Tag post mortem) Ganz vereinzelt in Rindenkapillaren embolische Fett-Tropfen nachweisbar. Kräftige homogen rote Anfärbung.
- (19 Tage post mortem) Embolische Fett-Tropfen sind noch deutlich zu erkennen. Sie stellen sich jedoch blasser dar als bei der letzten Untersuchung.
- (46 Tage post mortem) Ganz vereinzelt in der Rinde embolische Tropfen feststellbar, die mehr orange tingiert sind. Die Emboli sehen aus wie angenagt.
- (134 Tage post mortem) Keine Fettemboli nachweisbar.
- (191 Tage post mortem) Fettemboli nicht nachweisbar.
- Tier V: Lunge:** (1 Tag post mortem) Massenhaft kräftig homogen angefärbte Emboli in Arteriolen und Kapillaren, welche die Lumina meist vollständig ausfüllen.
- (19 Tage post mortem) Leichte Abblassung der Emboli, besonders im Zentrum, sonst keine Änderung des Befundes im Vergleich zur ersten Untersuchung.
- (46 Tage post mortem) Fast gleicher Befund wie bei der letzten Gewebsektomie: Die Emboli sind blaß angefärbt, besonders in der Mitte. Dadurch haben sie häufig das Aussehen von Ringen.
- (134 Tage post mortem) Emboli noch gut zu erkennen. Weitere Abblassung. Farbton jetzt mehr bräunlich.
- (191 Tage post mortem) Das Gewebe wurde wieder in Gelatine eingebettet. Keine Emboli mehr nachweisbar.
- Niere:** (1 Tag post mortem) In zahlreichen Glomerulusschlingen meist rundliche kräftig rot tingierte Fett-Tropfen zu erkennen. In manchen Glomeruli mehrere Fett-Tropfen.
- (19 Tage post mortem) Die Emboli haben sich jetzt mehr blaß-bräunlich dargestellt. Sie sind noch gut zu erkennen. Stellenweise regellos verteilt intraembolische Aufhellungen.
- (46 Tage post mortem) Die Emboli sind noch deutlich dargestellt, im Vergleich zur letzten Untersuchung, jedoch blasser. Zahlreiche unregelmäßige Aufhellungen.

(134 Tage post mortem) Vereinzelt stellen sich körnelige und unregelmäßig begrenzte bräunliche Gebilde dar, wobei es sich um Emboli handeln könnte. Eine sichere Aussage ist nicht möglich.

(191 Tage post mortem) Keine Emboli nachweisbar.

Gehirn: (1 Tag post mortem) Vereinzelt in Rindenkapillaren kräftig rot angefärbte homogene Tropfen nachweisbar.

(19 Tage post mortem) Auf allen durchmusterten Schnitten embolische Fett-Tropfen nicht auffindbar.

(46 Tage post mortem) Keine Fett-Tropfen auffindbar.

(134 Tage post mortem) Keine Fett-Tropfen auffindbar.

(191 Tage post mortem) Keine Fett-Tropfen auffindbar.

Tier VI: Lunge: (1 Tag post mortem) Massenhaft kräftig rot und homogen angefärbte Emboli in Arteriolen und Kapillaren.

(19 Tage post mortem) Leichte Abblassung der Emboli im Vergleich zur ersten Untersuchung, sonst keine Änderung des Befunds.

(46 Tage post mortem) Zentrale Abblassung der Emboli, die dadurch mitunter ringförmig aussehen.

(134 Tage post mortem) Die Emboli sehen manchmal wie angenagt aus. Sie sind nicht mehr so kompakt. Auflockerung und Körnelung. Bei stärkerer Vergrößerung sind intraembolisch zahlreiche feinste dunkle Körnchen zu erkennen.

(191 Tage post mortem) Fett-Tropfen nicht mehr feststellbar.

Niere: (1 Tage post mortem) In zahlreichen Glomeruluskapillaren finden sich embolische Fett-Tropfen von leuchtend roter Farbe.

(19 Tage post mortem) Die Emboli sind im Vergleich zur ersten Untersuchung abgeblaßt. Zentrale Aufhellung einzelner Emboli.

(46 Tage post mortem) Die Emboli sind weiter abgeblaßt. Ihre Farbe ist jetzt mehr braun. Unregelmäßige Randkonturen, so daß sie wie angenagt aussehen.

(134 Tage post mortem) Emboli nicht sicher nachweisbar.

(191 Tage post mortem) Emboli nicht sicher nachweisbar.

Gehirn:

(1 Tag post mortem) Vereinzelt in Rindenkapillaren embolisches Fett nachweisbar, das sich kräftig rot darstellt.

(19 Tage post mortem) Einzelne Fett-Tropfen zu erkennen, die im Vergleich zur ersten Untersuchung blasser tingiert sind.

(46 Tage post mortem) Fett-Tropfen nicht mehr sicher zu erkennen.

(134 Tage post mortem) Keine Fett-Tropfen nachweisbar.

(191 Tage post mortem) Keine Fett-Tropfen nachweisbar.

IV. BESPRECHUNG DER BEFUNDE

Die Tiere mit einer Überlebenszeit von mehreren Tagen - so besonders Tier Nr. II - wiesen bei der Untersuchung auf Fettembolie im kleinen wie im großen Kreislauf vergleichsweise nur wenige embolische Fett-Tropfen auf. Hier war es offensichtlich bereits zur teilweisen Eliminierung des Fetts aus dem Kreislauf gekommen. Bei den übrigen Tieren mit einer kürzeren Überlebenszeit war die Fettembolie des kleinen Kreislaufs durchweg schwer, die des großen Kreislaufs kann man als leicht bezeichnen. Es fanden sich also bei allen Tieren in den Lungen und anderen Organen in einer gewissen Quantität embolische Fett-Tropfen, deren post mortem Schicksal weiter untersucht wurde.

Am einfachsten und längsten konnten embolische Fett-Tropfen in den Lungen nachgewiesen werden, hier bis zum 134. Tag post mortem. Bei allen Tieren übereinstimmend wurde zunächst beobachtet, daß sich die Emboli bei der Sudan-Färbung weniger kräftig darstellen (19. bis 46. Tag post mortem). Dann treten Konturunregelmäßigkeiten auf, ferner zentrale Aufhellungen und intraembolische feinste dunkel gefärbte Partikel. Am 191. Tag post mortem war in keinem Fall mehr embolisches Fett nachweisbar.

In den Nieren, die quantitativ eine wesentlich geringere Beteiligung zeigten als die Lungen, waren Emboli nur bis zum 46. Tag nachweisbar. Ähnlich wie in den Lungen wurde auch hier in Abhängigkeit von der Zeit eine Verminderung der Anfärbung beobachtet, ebenso auch eine Auflockerung und Unregelmäßigkeiten der Randkonturen, so daß die Emboli wie angenagt erschienen. Lediglich bei Tier V waren nach 134 Tagen noch einzelne mehr bräunliche Gebilde zu finden, wobei es sich vielleicht um die Reste von Emboli handeln könnte. Das umgebende Nierenparenchym war jedoch schon soweit autolytisch verändert, daß eine Feststellung, ob diese bräunlichen Gebilde in einem Gefäßlumen liegen, nicht getroffen werden konnte.

Ganz ähnlich wie bei der Niere sind die Befunde im Gehirn. Hier konnten Emboli sicher bis zum 46. Tag post mortem nachgewiesen werden. Die in Abhängigkeit von der Zeit beobachteten Veränderungen an den Emboli entsprechen den bei der Niere gemachten Beobachtungen.

Abschließend sei noch darauf hingewiesen, daß es u. E. bei der Untersuchung auf Fettembolie nicht allein genügt, sudanpositive Substanzen nachzuweisen. Die Lokalisation evtl. beobachteter Fettsubstanzen im Gewebe, d. h. die Beziehung zum Gefäßsystem, muß ebenfalls geklärt sein. Viele Gewebe enthalten physiologischerweise Neutralfett, was zur Verwechslung führen kann. Der Erhaltungszustand der untersuchten Organe spielt also eine Rolle bei der Untersuchung von exhumierten Leichen auf eine Fettembolie. Die Lunge hat sich in unseren Versuchen

als das gegen die Autolyse widerstandsfähigste Organ erwiesen. Auch nach einem Zeitraum von 191 Tagen war die Struktur des Lungengewebes immerhin noch andeutungsweise zu erkennen, während Fett-Tropfen nicht mehr nachweisbar waren. Man sollte daher bei Exhumierten in erster Linie die Lungen untersuchen, wenn eine Fettembolie zur Diskussion steht.

V. LITERATURVERZEICHNIS

- Bergemann, W. Die traumatische Entstehung der Fettembolie.
Ber. klin. Wochschr. 47, 1112, (1910)
- Bergentz, S.E. Studies on the Genesis of Post-traumatic Fat Embolism.
Acta chir. scand. Suppl. 282, (1961)
- Bissel, W.W. Pulmonary Fat Embolism, A Frequent Cause of Post-operative Surgical.
Shock, Surg. Gynec. Obstet 25, 8, (1917)
- Bürger "Die Fettembolie und ihre Bedeutung als Todes- und Krankheitsursache."
In Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin, Bd. 39
Suppl., S. 159 - 168, Jahr 1910
- Busch, F. Über Fettembolie.
Virchows Arch., path. Anat., 35, 321, (1866)
- Carrara, M. "Über die Fettembolie der Lungen in ihren Beziehungen zur gerichtlichen Medizin und Sanitätspolizei.
49. Jahrgang, Heft 6, S. 241 - 279, Jahr 1898
- David, H. und Reimann, W. in Deutsche Zeitschrift für gerichtliche Medizin,
Bd. 49, S. 382 - 387, Jahr 1960. "Lungenfettembolie und intravasales Fett nach lokaler postmortaler Verbrennung der Lunge."
- Domanig, E. "Experimentelle Untersuchungen über die Fettembolie."
In Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, S. 693-703, Jahr 1932.
- Ebstein, W. Beitrag zur Lehre von der Lipaemie der Fettembolie und die Fett-Thrombose bei der Zuckerkrankheit.
Virchows Arch., path. Anat.: 155, 571, (1899)
- Emson, H.E. Fat embolism studied in 100 patients dying after injury.
J. Clin. Path. 11, 28, (1958)
- Falzi, G., R. Henn u. W. Spann Über pulmonale Fettembolie nach Traumen mit verschieden langer Überlebenszeit. München. med. Wochenschr. 106, 978, (1964)
- Fazekas, J.G. Fettembolien bei experimenteller Natriumhydroxyd- und Ammoniumhydroxyd-Vergiftung. Frankfurt, Z. Path., 51, 524, (1938)

- Fischer, B. "Über intravenöse Injektionen von Kampferöl." Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 31, S. 869 - 872, und Nr. 41, S. 1223, Jahr 1924.
- Gauss, H. Zit. nach Mason, 1962
- Gloggenießer, W. Med. Klin. 235, (1949)
- Grant, R. T. und Reese, E. B. G. Zit. nach Mason, 1962
- Greene, H. N., H. B. Stoner, H. J. Whiteley and D. Eglin (1949) Effect of trauma and the chemical composition of the blood and tissues of man. Sci., 8, 65, (1959)
- Gröndahl, N. B. Untersuchungen über Fettembolie. Dtsch. Z. Chir., 111, 57, (1911)
- Hamilton, D. J. A Case of Fat Embolism Resulting from Rupture of a Fatty Liver. Brit. med. J., 2, 474, (1877)
- Hedren, G.: Fettembolie och. diabetisch. lipemi. Svenska Läk.-Sällsk., Landl., 42, 933, 1916.
- Henn, R. persönl. Mitteilung.
- Karcher, H. Die Fettembolie. Langenbecks Arch. klin. Chir., 296, 61, (1960)
- Katz, A. "Über Fettembolie in den Lungen." Bd. 4, Jahr 1924, S. 466 - 480
- Killian, H. Die traumatische Fettembolie. Dtsch. Zeitschr. Chir., 231, 97, (1931)
- Krauss, K. A. Über Fettembolie des Gehirns nach Unfällen. Mschr. Unfallheilkunde 58, 353, (1955)
- Kühne, H. Die klinische Bedeutung der Fettembolie bei Trümmerfrakturen, Decollements und Nagelungen. Langenbecks Arch. klin. Chir., 287, 683, (1957)
- Krücke, W. Über Fettembolie des Gehirns nach Flugunfällen. Virchows Arch., path. Anat., 315, 481, (1957)
- Mac Mahon, H. E. and S. Weiss Carbon Tetrachloride Poisoning with Macroscopic Fat in Pulmonary Artery. Amer. J. Path., 5, 623, (1929)

- Magendi: 1827
- Mallory, T.B. Zit. nach Sevitt
- Mason, J.K. Aviation accident pathology.
London, Butterworth, (1962)
- Melchior, E. Zur Kenntnis der cerebralen Fettembolie. Aus: Mitt.
aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,
Bd. 38, 178 - 203, (1924)
- Miloslavich, E.L. Zit. nach Sevitt
- Müller, G. Zur Frage der Altersbestimmungen histologischer Ver-
änderungen im menschlichen Gehirn, unter besonderer
Berücksichtigung der örtlichen Verteilung. Aus: Zeit-
schrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,
Bd. 124, S. 1 - 112, (1930)
- Neubürger Über cerebrale Fett- und Luftembolie. Aus: Zeitschrift
f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 95,
278 - 318, (1925)
- Olbrycht, J. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fettembolie
der Lungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer ge-
richtsärztlichen Bedeutung.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 1, 643, (1922)
- Peltier, L.F. An Appraisal of the Problem of Fat Embolism.
Surg. Gynec., Obstet., 104, 313, (1957)
- Peters, G. Die Hirnveränderungen bei stumpfer Gewalteinwirkung
von vorn. Luftfahrtmedizin, 7, 34, (1942)
- Robb-Smith, A.H.T. Pulmonary Fat Embolism.
Lancet., 1, 135, (1941)
- Saikku, L.A. Fat embolism in connection with treatment of fractures.
Acta chir. scand., 108, 275, (1954)
- Säker, G. Fettembolie bei Verkehrsunfällen.
Münch. med. Wschr., 97, 625, (1955)
- Sanders, W.R. and D.J. Hamilton Lipaemia and Fat Embolism in the Fatal Dyspnoea and
Coma of Diabetes.
Edinb. med. J., 25, 47, (1879)

- Scully, R.E. Fat embolism in Korean battle casualties. Incidence clinical, significance and pathologic aspects. Amer. J. Path., 32, 379, (1956)
- Sevitt, S. Fat Embolism. London, Butterworth, 1962
- Sheynis, M.J. Zit. nach Mason, 1962
- Simpson, K. Fat Embolism. J. forensic Med., 6, 19, (1959)
- Spann, W. Das Flugzeugunglück in München-Riem, am 6.2.1958 Münch. med. Wschr. 101, 544, (1959)
- Vance, B.M. Significance of Fat Embolism. Arch. surg. (Chikago), 23, 426, (1931)
- Wagner, E. Capillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie. Arch. Heilk., 3, 241, (1862)
- Warren, S. Fat Embolism. Amer. J. Path., 22, 69, (1946)
- Wassermann Die Fettorgane des Menschen. Aus: Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie, Bd. 3, 235 - 328, (1926)
- Wegelin, C. Zur Lehre von der Fettembolie. Aus: Schweizer medizinische Wochenschrift, Bd. 4, 133 - 138, (1923)
- Weimann, W. Über die Hirnveränderungen bei cerebraler Fettembolie. Aus: Deutsche Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin, Bd. 13; 95 - 103, (1929)
- Weiss Diss. Frankfurt/Main 1959
- Westenhoeffer, M. Aus: Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin, Bd. 27; S. 184 - 188, (1904)
- Whiteley, H.J. Relationship between tissue injury and the manifestations of pulmonary Fat Embolism. J. Path. Bact., 67, 521, (1954)
- Whitson, R.O. A Critique of Fat Embolism. J. Bone J. Surg., 33, 447, (1951)

- Wuttig, H. Experimentelle Untersuchungen über die Fettaufnahme und Fettablagerung. Aus: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Allgemeinen Pathologie, Bd. 37; S. 378 - 409, (1905)
- Wyatt, J. P. und
Khoo, P. The occurrence of fat embolism in trauma.
Amer. J. Clin. Path., 20, 637, (1950)
- Zenker, F. A. Beiträge zur normalen pathologischen Anatomie der Lunge.
J. Brannsdorf, Dresden, 1862
- Ziemke Über postmortale Entstehung von Fettembolie.
Aus: Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin,
Bd. 41, S. 85 - 99, (1911)

Am Ende der Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. W. LAVES für das Korreferat und Herrn Professor Dr. W. SPANN für die Überlassung des Themas und für das Referat.

Ich danke Herrn Dr. med. R. HENN für die wertvollen Hinweise und seine bereitwillige Unterstützung.

L E B E N S L A U F

Am 15. Dezember 1939 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Hugo Weger und seiner Ehefrau Anita, geb. Schütt, in Hamburg geboren.

Nach 6-jährigem Besuch der Volksschule in Hamburg-Blankenese war ich 4 Jahre Schüler der Wissenschaftlichen Oberschule für Jungen in Blankenese; danach besuchte ich bis zur Reifeprüfung im März 1959 die Hermann-Lietz-Schule in Spiekeroog. Im Mai 1959 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Nach 5 vorklinischen Semestern legte ich im Herbst 1961 in München die ärztliche Vorprüfung ab. Im Wintersemester 1961/62 studierte ich an der Universität in Innsbruck, im Sommersemester 1962 an der Universität in Hamburg. Im Wintersemester 1962/63 studierte ich wieder an der Universität München und legte dort im Frühjahr 1965 das Staatsexamen ab.

